Untersuchungen über den Augendruck beim Coma diabeticum.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät

der

Kaiser Wilhelms-Universität Strassburg

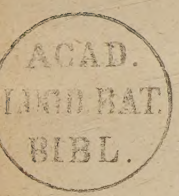
zur Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Lea Gite Schütz

aus

Schawli, Gouv. Kowno, Russland.



STRASSBURG i. E.
Elsass-Lothr. Druckerei, Abtl. Müh & Cie., Kinderspielgasse 20.
1913.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Straßburg.

Referent: Prof. Dr. Hertel.

Die hochgradige Hypotonie der Augen scheint noch immer ein wenig bekanntes Symptom des Coma diabeticum zu sein. Es ist vielleicht deshalb hier angebracht, auf die bis jetzt in der Literatur vorliegenden Beobachtungen über diese Erscheinung etwas ausführlicher einzugehen, ehe ich zur Erörterung der Untersuchungen des Augendruckes beim Coma diabeticum, die mit dem Schiötzschen Tonometer unter Anleitung und Aufsicht von Herrn Dr. Heuser, Assistenzarzt der Strassburger Universitäts-Augenklinik, von mir ausgeführt wurden, übergehe.

P. Krause (1) machte zuerst auf die äusserst auffallende Verminderung des Spannungszustandes der Bulbi beim Coma diabeticum im Jahre 1903 aufmerksam. Er beschreibt dieses Symptom in folgender Weise: „Ich hatte beim Palpieren mit geschlossenen Lidern das Gefühl, als seien die Augenhöhlen leer, die Corneae wurden beim leisesten Druck stark verzerrt".

Im Verlaufe der nächsten 4 Jahre konnte Krause (2) zusammen mit Heine (4) in 22 weiteren Fällen von Coma diabeticum, die sie während dieser Zeit zu beobachten Gelegenheit hatten, die Hypotonie der Bulbi feststellen. Andererseits vermissten die beiden genannten Autoren dieses Symptom in vielen Fällen von Coma nicht diabetischen Ursprungs (1 Fall von Morbus Addissonii, 1 Fall von Morbus Basedowii, 1 Fall von neun monatelangem unklarem Fieber, sowie in vielen Fällen

von Coma während einer Genickstarre-Epidemie). Bei 21 nicht comatösen Diabetikern konnte Krause (1) einen durchaus normalen Tonus der Bulbi und bei 80 Toten, sowie bei mehr als 24 Moribunden konnte er keine wesentliche Tensionsherabsetzung der Bulbi konstatieren.

Demnach bezeichnet Krause (2) die hochgradige Hypotonie der Bulbi als ein regelmässiges Symptom des Coma diabeticum. Und Heine (5) lehrt in seiner Anleitung zur Augenuntersuchung bei Allgemeinerkrankungen: „Liegt Coma bei hochgradiger Hypotonie der Bulbi vor, so ist Diabetes die Ursache".

Ferner teilte im Jahre 1906 M. Rogge (6) einen Fall von hochgradiger Hypotonie der Bulbi beim Coma diabeticum mit. Rogge (6) erwähnt auch, dass er in einem Falle von epileptischem Coma keine Hypotonie feststellen konnte.

Zur prognostisch und differentialdiagnostisch wichtigen Frage, ob die Hypotonie der Bulbi ein Frühsymptom des Coma diabeticum ist, äussert sich Krause (1) verneinend, indem er angibt, dass dieses Symptom nur bei ausgebildetem Coma vorkommt. Die Beobachtungen von Heine (4) und Rogge (6) zeigen aber, dass dieses Symptom schon im Anfangsstadium des Comas wahrgenommen werden kann. Bei einem Diabetiker, bei dem Heine (4) 2 Monate lang vor dem Coma wöchentlich ein Mal die Tension der Bulbi prüfte, beobachtete er, dass „die Bulbi, die früher stets normal gespannt waren, schon lange vor Einsetzen der Bewusstseinstrübung zugleich mit Auftreten der grossen Atmung usw. weich wurden". Rogge (6) konstatierte in seinem Falle eine schon deutliche Herabsetzung des Spannungszustandes der Bulbi vor Einsetzen der Bewusstseinsstörung. Diese

Beobachtung machte Rogge (4) mehr als 48 Stunden vor dem Exitus letalis des Patienten Er verwertete diese in differentialdiagnostischem Sinne, was aus der folgenden Angabe zu ersehen ist: „Mit diesem Befunde stand für mich die Tatsache, die man aus anderen Symptomen, wie der leichten Somnolenz, dem kleinen Puls, der etwas vertieften Atmung und Erbrechen am Abend vorher höchstens vermuten konnte, fest, dass sich der Mann im Beginn des diabetischen Comas befand".

Was den Verlauf dieser Erscheinung beim Coma diabeticum betrifft, so geht aus den Angaben von Heine (4) und Rogge (6) hervor, dass der Grad der Hypotonie nicht der gleiche bleibt während der ganzen Zeit des Comas, sondern dass mit der Zunahme des Comas die Hypotonie zunimmt. Soweit ausführlichere Angaben über den Verlauf des Comas vorliegen, ist eine allmähliche Zunahme der Hypotonie immer wahrzunehmen. So entnehmen wir aus der Krankengeschichte des ersten Falles aus der Arbeit Heines „Über Lipaemia retinalis und Hypotonia bulbi im Coma diabeticum" (4) folgendes:

5. XI. Pat. sieht stark verfallen aus, bleiches spitzes Gesicht. Leib etwas aufgetrieben. Temperatur 37,3; Puls 120. Tiefe grosse Atmung. Tension der Bulbi — 1 bis 2.

Pat. ist noch bei Besinnung, antwortet einsilbig auf Fragen.

Von Mittag an wird Patient bewusstlos.

Ausgebildetes Coma diabeticum. Exitus letalis nachts ½ 12. Drei Stunden vor dem Exitus letalis betrug die Hypotonie — 2 bis 3". Und aus Rogges (6) Mitteilung, dass im Laufe der Nacht unter langsam stärker werdenden Somnolenz die Hypotonie der Bulbi in seinem Falle

ständig zunahm und am folgenden Morgen, während sich der Patient nunmehr in deutlich ausgesprochenem Coma befand, hochgradig wurde, ist also das Gleiche zu ersehen in bezug auf die Entwicklung der Hypotonie der Bulbi beim Coma diabeticum wie im Falle von Heine. Über den prognostischen Wert dieses Symptoms beim Coma diabeticum äussert sich Krause (2), dass es als infaust zu bezeichnen ist. Und Rogge (6) meint darüber: „Sobald sich bei einem Diabetiker auch nur der geringste Grad von Hypotonie der Bulbi zu erkennen gibt, müssen wir die Voraussage quoad vitam als eine durchaus ungünstige gestalten, wegen des in kürzester Zeit sicherlich zum Ausbruch kommenden Comas."

Die Ursache dieser Hypotonie der Bulbi bei Coma diabeticum konnten Krause (1) und Heine (4) bisher nicht ermitteln, trotz vieler diesbezüglicher Untersuchungen, die sie angestellt haben.

Die anatomische Untersuchung der hypotonischen Bulbi, die Heine (3) vorgenommen hat, ergab keine Anhaltspunkte zur Erklärung dieses Symptoms: „Die Bulbi zeigten stets normale Verhältnisse."

„In der theoretischen Deutung des eigenartigen Symptoms sind wir also auf Vermutungen angewiesen" (Heine (4).

Für die Hypothese, dass diese Hypotonie der Bulbi durch eine Sekretionsstockung im Auge während des Coma diabeticum verursacht wird, konnten Krause (1) und Heine (4) keinen Beweis erbringen.

Dass hochgradige allgemeine Wasserverarmung des Körpers mit dieser Hypotonie im Zusammenhang stehen soll, verneinen die genannten Autoren, weil sie bei einer Genickstarre-Epidemie beobachtet haben, dass „bis zum

Skelett abgemagerte und ausgetrocknete Kinder in tiefem Coma immer noch normal gespannte Augäpfel zeigten" (Heine).

Zu dem, ob die hohe Herabsetzung des Blutdruckes zur Erklärung dieser Hypotonie in Betracht kommt, sagt Krause (1), der diesbezügliche Untersuchungen bei Moribunden anstellte: „Trotzdem bei Moribunden der Puls häufig so klein ist, dass eine Messung mit den gewöhnlichen Methoden gar nicht möglich ist, zeigte sich der Tonus der Augen nur wenig verändert."

Eine Verminderung des Lumbaldruckes kommt nach Krause (1) auch nicht in Betracht, da, wie die Messung des Lumbaldruckes in einem Falle ergeben hat, keine wesentliche Veränderung desselben eintritt.

Krause (1) schliesst auch die Möglichkeit aus, dass dieses Sympton durch den Zucker oder durch die beim Coma diabeticum entstehenden Stoffwechselprodukte hervorgerufen wird. Bei 21 Diabetikern, unter welchen in 8 Fällen eine reine Glykosurie bestand, in 6 weiteren Fällen Aceton und Acetessigsäure und in 5 anderen noch β-Oxybuttersäure im Urin nachgewiesen wurden, fand Krause „einen durchaus normalen Tonus der Bulbi" (1). Auch bei experimentellen Tiervergiftungen (Kaninchen und Hunde), die 5 Mal mit Aceton, 3 Mal mit Acetessigsäure und 2 Mal mit β-Oxybuttersäure und 1 Mal mit Phloridzin vorgenommen wurden, ausserdem noch bei einem durch Exstirpation des Pankreas diabetisch gemachten Hunde konnte Krause (1) keine Hypotonie der Bulbi konstatieren.

Auf Grund aller dieser negativen Resultate kam Heine (4) zur Annahme, dass „eine spezifisch wirkende tensionsherabsetzende Noxe" diese Hypotonie verursacht.

Ein Beweis für die Richtigkeit dieser Hypothese war bis jetzt nicht erbracht.

Da in den bisherigen Untersuchungen der Augendruck nicht instrumentell gemessen wurde, weiterhin über das Auftreten des Symptoms noch Meinungsverschiedenheiten herrschen, habe ich auf Veranlassung von Herrn Prof. Dr. Hertel und Herrn Privatdozent Dr. Blum unsere Untersuchungen angestellt.

Die Messungen des Augendruckes in unseren Fällen ist, wie oben erwähnt, mit dem Schiötzschen Tonometer vorgenommen worden, und zwar deshalb, weil diese instrumentelle Methode der Tensionsprüfung der Bulbi zurzeit wohl die zuverlässigste für den klinischen Gebrauch ist. Das beweisen die zahlreichen in der Literatur niedergelegten Angaben über dieses Tonometer, seitdem es Schiötz (7) im Jahre 1905 konstruiert und empfohlen hat.

In Anbetracht dessen, dass die Messung des intraokularen Druckes mit einem Tonometer in nicht augenärztlichen Kreisen noch wenig bekannt zu sein scheint, möchte ich zunächst einiges über das Schiötzsche Tonometer bemerken.

Heilbrunn (10), der die bisher mit dem Schiötzschen Tonometer erzielten Resultate gesammelt hat, erklärt die Bedeutung, die dieses Instrument erlangt hat, in folgender Weise: „Es hat allen, die es benutzt haben, zu wiederholten Malen gezeigt, wie unzuverlässig die Palpation des intraokularen Druckes mit den Fingern ist. Die Anwendungsweise ist eine viel leichtere und bequemere, mit wenig Übung zu erlernende und genauere Resultate gebende, als mit allen bisher angewendeten Tonometern.“

Aus den von Heilbrunn mitgeteilten Resultaten, zu denen ich noch die aus den „Beobachtungen mit dem Tonometer von Schiötz“ von Preissner (11), die vor kurzem erschienen sind, hinzufügen kann, seien nur jene erwähnt, die für den Vergleich mit unseren Untersuchungen in Betracht kommen.

Das sind folgende: Die normale Tensionsbreite beträgt 12 – 27 mm Hg. Dabei werden die unteren Werte relativ selten gefunden.

Druckwerte, die noch innerhalb der normalen Tensionsbreite liegen, können in einzelnen Fällen bereits pathologisch sein.

Der Druck auf beiden Augen ist im allgemeinen gleich.

Über Tagesschwankungen liegen nur wenige Beobachtungen vor. Schiötz (8), der 20 Versuche an 8 normalen Augen zu verschiedenen Tageszeiten vornahm, fand keine wesentliche Augendruckschwankungen; während Heilbrunn (10) bei seinen Untersuchungen an 3 normalen Augen im Verlaufe von mehreren Tagen erhebliche, also ausserhalb der Fehlergrenzen stehende Druckschwankungen am Auge fand, weshalb Heilbrunn im Gegensatz zu Schiötz annimmt, dass das normale Auge ziemlich erhebliche Druckschwankungen an verschiedenen Tagen aufweisen kann.

Druckherabsetzung am Auge beobachteten mehrere Untersucher mit dem Schiötzschen Tonometer bei Muskeloperationen, Hornhautprozessen, nach Kataraktoperationen, alter Ablatio retinae, bei frischer Ablatio retinae nicht immer, ebenso bei Iritis und intraocularen Tumoren. Ferner beobachtete Grönholm (10) Hypotonie bei

Druck auf das Auge, Massage und Druckverband direkt nach dem Aufhören des Druckes und Preissner (11) konnte dasselbe bei Anämien, die durch chronische Blutverluste verursacht wurden, feststellen.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass von den anaesthetischen Mitteln Holocain und Alypin diejenigen sind, die den intraocularen Druck unverändert lassen.

Was unsere Messungen mit dem Tonometer von Schiötz anbelangt, so ist zunächst zu bemerken, dass wir zur Anästhesierung des Auges, bezw. der Cornea für diese Messungen eine 2% Holocainlösung verwandt haben, welche auch Schiötz (7) schon zu diesem Zwecke empfahl, und deren sich alle Untersucher des Augendruckes mit seinem Apparat, ausser Oeding (10), bisher bedient haben. 1—2 Tropfen genügten meist, das Auge unempfindlich zu machen. Nur in seltenen Fällen musste noch ein dritter Tropfen instilliert werden. Andererseits war es für die schnell nacheinander folgenden Messungen, bei dem benommenen Patienten I am ersten Morgen des Comas, nicht nötig jedesmal vor einer solchen von neuem das Auge zu anästhesieren.

Bezüglich der Technik sei noch hinzugefügt, dass wir auch sonst uns an die Vorschriften von Schiötz gehalten haben, deren Zweckmässigkeit auch von den übrigen Untersuchern, die mit dem Schiötzschen Tonometer gearbeitet haben, bestätigt wurde. Hervorzuheben ist nur, dass wir stets das Gewicht von 5,5 gr gebraucht haben. Ohne Loth zu messen, wie Schiötz (7) für Augen mit bedeutender Hypotonie empfohlen hatte, fanden wir unbequem, weil der Gleitzapfen ohne Loth sich in der Hülse nicht hält, wodurch die Messung sehr beeinträchtigt oder gar unmöglich wurde, weil das

senkrechte Aufsetzen des Apparates auf die Hornhaut — die wichtigste Vorbedingung für eine exakte Messung — dann sehr schwierig, ja unmöglich wurde.

Der Blutdruck wurde mit dem Riva-Rozzischen Apparate und Recklinghausenscher Manschette gemessen.

Ich lasse nun die Krankengeschichten unserer drei Fälle, einschliesslich der Augendruckmessungen folgen.

Die Fälle I und III sind aus der hiesigen medizinischen Klinik, sie wurden mir gütigst von Herrn Privatdozenten Dr. Blum zur Untersuchung überlassen; Fall II verdanke ich Herrn Prof. Dr. Cahn aus der medizinischen Abteilung des hiesigen Bürgerspitals.

Fall I.

Edmund K. 19 Jahre alt, Zeichner. Kein Diabetes in der Familie. Ende Februar 1910 Beschwerden; wie Durst, Hunger und Schwächegefühl. Patient kam dann in Behandlung auf März, April und Juni, wurde stark gebessert in der Klinik und vertrug damals bis 100 gr Brot. Darnach Rückfall infolge diätetischer Exzesse. Patient kam dann in sehr schwerem Zustande im September 1911 in die Klinik, wo er nicht mehr ganz zuckerfrei zu bringen war. Von da ab schwerer Verlauf: wiederholt Anfälle von beginnendem Coma, die durch grosse Dosen von Natron bicarbonicum beseitigt werden konnten. Urin zeigt immer viel Zucker und starke Eisenchloridreaktion.

Im Mai z. B. klagt Pat. über Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und Druck in der Magengegend. Das Gesicht ist etwas cyanotisch; Atmung tiefer als normal; Blutdruck 93 – 95 mm; die Augen sind etwas weich auf Fingerdruck, aber nicht besonders weich. Pat. er-

hält sofort Natron bicarb. in sehr grosser Menge und zwar 60 gr, worauf Besserung eintritt. Urin bleibt sauer.

In der Folgezeit immer starkes Mattigkeitsgefühl, nach Aussetzen des Natron immer Beschwerden: Dyspnoe, Kopfschmerzen und Schwächegefühl.

Am 3. Juli wieder neuer Anfall von Coma mit denselben Symptomen wie oben. Pat. klagte, dass er nicht mehr sehen könne, dass er Mattigkeit in den Augen fühle. Pat. hat etwas grosse Atmung. Er erhält dann Natron bicarb. Nach 80 gr ist der Urin alkalisch. Die subjektiven Beschwerden bessern sich. Er kann am nächsten Tage gut sehen.

Von da ab bis zum 1. Oktober keine grosse Änderung, nur progressive Abmagerung. In dieser Periode ist die erste Messung mit dem Tonometer von Schiötz vorgenommen worden, und zwar am 24. September. Der Augendruck betrug beiderseits 24 mm, Blutdruck 80 — 82 mm.

11. Oktober 1911.

Seit 2 — 3 Tagen ist Pat. verdriesslich, hat schlechten Appetit, die Atmung ist grösser und tiefer, die Bulbi zeigen dieselbe Beschaffenheit, wie früher nur sind die Augen infolge der Abmagerung (des Wasserverlustes!) eingesunken. Am Abend Erbrechen.

Am 12. Oktober morgens ist Pat. stark benommen; er reagiert noch mit ja auf Anrufen, die Atmung ist tief, Puls klein, 96.

Blutdruck um 9 Uhr 65 mm.

Augendruck „ 9 „ 13 mm beiderseits.

9 Uhr 10 Minuten intravenöse Infusion von 1 l physiologischer Kochsalzlösung mit 1 ccm Adrenalin (1:1000). Blutdruck geht von 65 mm auf 125 mm. Er hält sich

so eine halbe Stunde. Augendruck 9 Uhr 15 Minuten 20 — 21 mm.

9 Uhr 25 Min. Infusion von 240 ccm. einer Lösung von Calcium lacticum 10 : 500.

9 Uhr 35 Min. Blutdruck 112 mm.

9 „ 45 „ „ 98 „

9 Uhr 45 Min. bekam Pat. 100 ccm 6% Natron bicarb.

9 Uhr 45 Min. Augendruck 12 — 13 mm.
9 „ 50 „ „ 10 mm.
9 „ 50 „ Blutdruck 90 mm.
10 „ 20 „ „ 100 mm.
10 „ 20 „ Augendruck 12 mm.
10 „ 40 „ „ 13 mm.
10 „ 40 „ Blutdruck 100 mm.
11 „ 40 „ „ 95 mm.
11 „ 40 „ Augendruck 13 mm.

Nach 11 Uhr ist der Zustand des Patienten besser. Er ist wieder munter, spricht und trinkt.

11 Uhr 30 Min. Zunahme des Comas, Blutdruck sinkt auf 75 mm, Augendruck auf 7 — 8 mm.

11 Uhr 45 Min. Blutdruck 65 mm. Augendruck 4—5 mm. Patient erhält 1 mg Adrenalin subcutan. Der Blutdruck steigt auf 95 mm, sinkt aber wieder nach kurzer Zeit auf 65 mm Augendruck bleibt 4—5 mm.

Bei den letzten 2 Messungen sah man eine tiefe Delle in der Cornea sich bilden beim Aufsetzen des Tonometers. 12 Uhr 45 Min. Blutdruck 55 mm, Augendruck 3 mm. Nachmittags zwischen 3 und 4 Uhr ist Patient benommen. Blutdruck um 42 mm, Augendruck ist nicht mehr zu messen, also 0.

13. Oktober. Puls ist sehr klein, gerade noch fühlbar.

Blutdruck 65 mm, Atmung ist tief, Augendruck rechts 0, links 2 mm.

14. Oktober. Puls etwas kräftiger, Blutdruck 45–55 mm. Atmung etwas tiefer als normal. Patient erhält eine Infusion von $1^1/_4$ L. Ringerlösung. Augendruck ist vor der Infusion rechts 13, links 14 mm. Patient ist ebenso wie gestern benommen, reagiert aber noch etwas.

Nachmittags. Zustand unverändert. Patient erhält 1 L. Ringer mit 1 mgr Adrenalin. Blutdruck steigt von 45 mm auf 110 mm, sinkt wieder. Augendruck steigt von 14 mm auf 16 mm und 15 mm. Von da ab ist der Augendruck nicht mehr gemessen worden.

Am 15. Oktober abends ist Patient gestorben.

Während des Comas trank Patient sehr viel, etwa 2–3 L. täglich (Milch, Sulzmatterwasser und Wein). Patient bekam auch 20—30 gr Natron bicarb. täglich. Die tägliche Urinmenge betrug 300–400 ccm. Die Augen zeigten während des Comas nichts besonderes. Die Pupillen reagierten immer auf Licht. Ophthalmoskopische Untersuchung am 9. Juni 1911 in der hiesigen Augenklinik ergab folgenden Befund: keine diabetische Veränderungen, links – alter Aderhautherd (rund) nahe der Papille. Beiderseits absolutes zentrales Scotom für rot, relatives Scotom für blau und gelb. Grün unsicher erkannt.

Bei der Sektion wurde nichts besonderes gefunden. Die pathologisch-anatomische Diagnose ist nach dem Sektionsprotokolle (Dr. Tilp) folgende: Atrophia pancreatis. Steatosis renum. Arteriosclerosis. Catarrhus ventr. chron. Oedema glottidis. Aus dem Sektionsprotokolle ist noch hervorzuheben, dass die Schilddrüse etwas grösser war. Beim Lebenden war keine Struma zu konstatieren.

Fall II.

C. W. Schreiber, 17 Jahre alt. Kein Diabetes in der Familie. Patient war früher nie krank. Seit Mitte Juni 1911 fühlte sich Patient müde, besonders auch matt in den Füssen, hatte viel Durst und ziemlich regen Appetit. Seit Juli auch häufiger Urindrang, grosse Urinmengen und erschwertes Atmen.

Unter klinischer Behandlung trat Besserung ein. Das Körpergewicht stieg von 40 kg beim Eintritt in die Klinik am Ende Juli 1911 auf 50 kg zu Mitte November. Auf dieser Höhe hielt sich das Körpergewicht bis zu Mitte Dezember. Von da ab sank das Gewicht und der Urin wurde stark sauer.

12. Februar 1912. Patient, der in letzter Zeit stets wenig munter und wenig Appetit hatte, ist heute leicht benommen. Grosse langsame Atmung. Acidose unverändert.

13. Februar. Auf 60 gr Natron bicarb. heute Besserung.

19. Februar. Heute morgen plötzlich sehr heftige Colikschmerzen, starke Diarrhöen, rascher Verfall und Benommenheit.

Nachmittags 5 Uhr. Blutdruck 120 mm.

6 Uhr 45 Min. Augendruck links 11 mm, rechts unmöglich zu tonometrieren, weil Patient unruhig ist.

7 Uhr 15 Min. Blutdruck 130 mm. Infusion von 270 ccm einer 10% Lösung von Natron bicarb intravenös. Blutdruck unmittelbar nach der Infusion wieder 130 mm. Die Augendruckmessung gelang nicht wegen der Unruhe des Patienten.

20. Februar. Status idem morgens. Blutdruck ist nicht zu messen, weil der Puls sehr schlecht zu fühlen

ist. Augendruck beiderseits 3—4 mm Intravenöse Infusion von 270 ccm. 10% Natron bicarb.-Lösung. Blutdruck darauf 85 mm. Augendruck zu bestimmen ist unmöglich wegen der Unruhe des Patienten. Bei Palpation mit den Fingern erscheint der Augendruck unverändert.

Nachmittags 5 Uhr 25 Min. Blutdruck 60—65 mm. Augendruck 4 - 5 mm. Infusion von 500 ccm. 10% Natron bicarb.-Lösung und 400 ccm Ringerlösung intravenös.

Danach Blutdruck 80 mm, Augendruck 8 mm.

21. Februar. Morgens nochmals die gleiche Menge Flüssigkeit, wie am Abend vorher infundiert. Betäubung zunehmend.

Nachmittags 6,30 Uhr Blutdruck 60—65 mm. Augendruck rechts 5 mm, links ist nicht tonometriert worden, weil eine leichte Epithelabschilferung auf der Cornea ist.

22. Februar. Heute früh 3 Uhr Exitus letalis.

Die Augen des Patienten zeigten ausser der oben erwähnten leichten Epithelabschilferung der Cornea nichts abnormes. Pupillen reagierten auf Licht. Der Augenhintergrund, der vor dem Coma untersucht wurde, war normal gefunden worden. Sehstörungen bestanden nie beim Patienten.

Während des Comas bekam Patient ausser den Infusionen $^1/_2$ Liter Milch täglich.

Die Urinmenge betrug $^1/_2$ — $^3/_4$ Liter täglich.

Pathologisch-anatomische Diagnose nach dem Sektionsprotokolle (Dr. Fauth): Atrophia pankreatis. Tuberculosis chronica circumscripta lobi superioris pulmonis dextri.

Der Befund der Schilddrüse bei der Autopsie war normal.

Fall III.

K. V., 23 Jahre alt, Gärtner.

In der Familie kein Diabetes. Seit Oktober 1911 Abnahme der Kräfte. Ende November 1911 sehr viel Durst. Am 6. Dezember 1911 erkrankte Patient mit Durchfall. Damals wurde Diabetes festgestellt. Innerhalb 14 Tagen rapide Abmagerung. Diät wurde dann nicht eingehalten. Seit Ende Januar 1912 wird das linke Bein nachgeschleppt. Seit Anfang Februar d. J. bemerkte die Umgebung des Patienten veränderte Atmung bei ihm. Am 9. März d. J., vormittags, wurde Patient in die Klinik gebracht mit den Symptomen eines Coma incipiens.

Patient war etwas somnolent, gab aber prompt Antwort. Atmung war tief, das Gesicht cyanotisch, die Haut trocken, schilfernd, Temperatur niedrig. Puls 116, Urin stark sauer, mit viel Aceton, Blutdruck 115 - 120 mm, Körpergewicht 54,3 kg, Augendruck erschien beim Palpieren herabgesetzt, das Tonometrieren gelang nicht, weil Patient unruhig war. Pupillen reagierten prompt Sehstörungen bestanden nicht.

9. März, nachmittags zwischen 5 und 6 Uhr.

Patient fühlt sich besser als morgens. Seit dem Eintritt in die Klinik, also in 8 Stunden hat der Patient 70 gr Natron bicarb. per os genommen. Blutdruck 110 mm. Augendruck links 2—3 mm, rechts 2 mm. In der Hornhaut bildete sich jedesmal beim Aufsetzen des Tonometers eine tiefe Delle.

10. März. Grosse Atmung verschwand. Patient ist ganz munter, will lesen. Körpergewicht 51,5 kg. Urinmenge 6500 ccm. Blutdruck 105—110 mm. Augendruck

rechts 10 mm, links 11 mm. Patient bekam bis jetzt, d. h. in 24 Stunden 175 gr Natron bicarbonicum.

11. März. Dem Patient geht es gut. Er ist munter, liest, bekam 105 gr Natron bicarb. Urin noch sauer, Urinmenge 6800 ccm. Körpergewicht 53,9 kg. Blutdruck 10[illegible] mm. Augendruck links 15 mm, rechts 13 mm

13. März. Urin reagiert amphoter. Urinmenge 10250 ccm. Körpergewicht 54,6 kg. Blutdruck 95 mm. Augendruck, wie am Tage vorher. Natron bicarbonicum bekam Patient in den letzten 24 Stunden 120 gr.

Am 14. und 15. März bekommt Patient 100 gr und 110 gr Natron bicarbonicum, das Körpergewicht bleibt unverändert, Diurese ebenso stark. Am 15. März reagiert der Urin deutlich alkalisch.

16. März. Patient isst gut, Körpergewicht 54 kg. Urinmenge 8200 ccm. Blutdruck 95 mm. Augendruck beiderseits 18 mm. Patient bekam 70 gr Natron bicarbonicum. Ebensoviel Natron bicarbonicum bekam Patient bis zum 20., von da ab bekam Patient nur 30 gr täglich.

Am 21. März war das Körpergewicht auf 51,7 kg gesunken. Die Urinmenge betrug 7700 ccm.

26. Februar. Pat. klagt über Schmerzen in der linken Seite unterhalb des Rippenbogens. Links hinten unten ist ein Erguss in der Pleura festgestellt.

Vom 28. bis zum 31. März zeigte Pat. erhöhte Temperaturen. Seit dem 28. auch Oedeme an den Beinen, im Gesicht.

Am 30. März war die Urinmenge bis auf 4300 ccm gesunken und das Körpergewicht war bis auf 62,5 kg gestiegen. Blutdruck 80 mm, Augendruck beiderseits 21 mm.

6. April. Oedeme nehmen ab, Pleuraergüsse auch. Körpergewicht 56,4 kg. Urinmenge 5600 ccm.

9. April. Augendruck 23 mm beiderseits. Blutdruck 125—130 mm. Körpergewicht 53 kg. Urinmenge 6250 ccm.

12. April. Augendruck beiderseits 21 mm. Blutdruck 105 mm. Körpergewicht 48,5 kg. Urinmenge 3500 ccm.

14. April. Augendruck beiderseits 21 mm. Blutdruck 100 mm. Körpergewicht 49,1 kg. Urinmenge 4200 ccm.

In der letzten Zeit bekam Patient ausser Natron auch Calcium.

Zuckermengen überstiegen bei diesem Patienten nie 1—2%.

Die Ausscheidung von Acetonkörpern war in den ersten 10 Tagen sehr stark, von da ab nahm sie allmählich ab. Pupillen reagierten stets prompt. Sehstörungen und sonstige Augenerkrankungen und Augenbeschwerden bestanden nie bei diesem Patienten. Der Augenhintergrund, den Herr Privatdozent Dr. Pagenstecher so gütig war zu untersuchen, war ganz normal (9. April).

Keine Struma bei dem Patienten vorhanden.

Epikrise.

Aus diesen Angaben ist zu ersehen, dass es sich bei den drei Patienten um typische Fälle von Coma diabeticum bei jugendlichen Individuen handelte. Im ersten und zweiten Falle um voll ausgebildetes Coma mit letalem Ausgang nach ungefähr zwei bezw. einjährigem Verlauf des Diabetes, im dritten um ein beginnendes Coma nach etwa halbjährigem Bestehen der Krankheit, das der Patient überwunden hat.

In diesem letzteren Falle war die Säurevergiftung ausserordentlich stark, sodass die Einnahme von ca. 600 gr Natron bicarbonicum nötig war, um alkalischen

Urin zu erzielen; es sind dies etwa die höchsten Mengen, die mit Erfolg in dieser Zeit eingeführt wurden.

In allen diesen 3 Fällen von Coma diabeticum war das Symptom der hochgradigen Hypotonie der Bulbi vorhanden. Im ersten Falle ist eine Augendruckherabsetzung bis auf 0, im zweiten bis auf 3 mm und im dritten bis auf 2 mm konstatiert worden. Diese Werte des Augendruckes stehen an der untersten Grenze, sogar unter der Grenze der mit dem Tonometer von Schiötz überhaupt zu bestimmenden Augendruckhöhen. Wie bekannt, werden bei normalen Augen die Werte an der unteren Grenze der normalen Tensionsbreite, d. h. unter 15 mm und bis 12 mm nur selten gefunden. Daraus folgt, dass diese Augendrucksenkung beim Coma diabeticum als eine aussergewöhnliche und hochgradige Augendruckveränderung aufzufassen ist.

Ferner zeigten auch bei unseren 3 Fällen die Corneae eine starke Verminderung ihrer Spannung. Diese trat besonders stark hervor jedesmal, wenn die Hypotonie hochgradig wurde, indem dann immer das Aufsetzen des Tonometers tiefe Dellen in der Hornhaut zur Folge hatte.

Was die Zeit des Auftretens der Hypotonie der Bulbi in unseren Fällen betrifft, so finden wir im Falle III ähnliches was Heine (4) und Rogge (6) am Anfang des Comas in je einem Falle beobachtet haben. Bei diesem Patienten war das Coma noch nicht zur vollen Ausbildung gekommen. Der Patient war während der ganzen Zeit des Comaanfalles nicht völlig benommen, trotzdem war der Tonus der Bulbi bei ihm bis auf 2 mm herabgesetzt. Damit liefert dieser Fall eine neue Bestätigung der Angaben Heines (4), dass ein erhebliche Hypotonie der Bulbi schon vor dem Eintritt der Bewusst-

seinstrübung mit der grossen Atmung und anderen Symptomen des beginnenden Comas vorhanden sein kann. Dass hingegen dieses Symptom nicht in allen Fällen als Frühsymptom auftritt, geht aus den Angaben von Heine und Krause hervor; in einem weiteren von Blum beobachteten Falle war der Augendruck bei bereits bestehender grosser Atmung, 20 Stunden vor dem Tode noch normal (von Prof. Weill gemessen).

In den Fällen I und II hatten wir keine Gelegenheit den Augendruck vor dem Eintritt der Bewusstseinsstörung am Anfang des Comas zu prüfen. Die beiden Patienten waren bereits bei der ersten Messung benommen. Es liess sich in dieser Zeit eine schon bedeutende Verminderung des Augendruckes bei ihnen nachweisen. Beim ersten Patienten war er damals 13 mm, während im comafreien Zustande der Augendruck bei ihm 24 mm betrug. Beim zweiten Patienten ergab die Messung einen Augendruck von 11 mm, d. h. einen Augendruck, der jedenfalls unter der Norm steht.

Bei Patient I sehen wir mit der Zunahme des Comas am Nachmittag des ersten Untersuchungstages (12. X.) den Augendruck von 13 mm am Morgen auf 0 sinken, und so blieb der Augendruck auch am folgenden Tage (13. X.), an dem auch keine Abnahme des Comas zu bemerken war, während am darauffolgenden Tage (14. X.), als eine, wenn auch leichte Besserung eintrat, der Augendruck auf 14 mm stieg und sich dann auf dieser Höhe auch am 15. X. hielt, an welchem Tage auch der Zustand sich nicht änderte. Von der Augendruckerhöhung auf 21 mm nach der ersten Adrenalininjektion glaube ich bei dieser Betrachtung absehen zu müssen, weil diese vielleicht ausschliesslich der Adrenalin-

wirkung zuzuschreiben ist. Ich komme darauf ausführlicher später noch zurück.

Im zweiten Falle war ebenso wie im ersten Falle, in den ersten 24 Stunden des voll ausgebildeten Comas eine starke Herabsetzung des Tonus der Bulbi mit der Zunahme der Bewusstseinstörung zu beobachten. Während Patient bei der ersten Messung einen Augendruck von 11 mm gehabt hatte, zeigte er am anderen Morgen den Augendruck von nur 3 — 4 mm. Und so tief herabgesetzt blieb der Augendruck während der ganzen Zeit des Comas. Es war auch nie eine etwa in Betracht kommende Besserung eingetreten.

Im Falle III hatten wir die seltene Gelegenheit zu beobachten, wie die Hypotonie der Bulbi beim Coma diabet. sich verhält, wenn das Coma verschwindet, da dieser Patient das Coma überstand. Hier sehen wir, dass der Augendruck allmählich von der Hypotonie zur normalen Höhe zurückkehrte. Von 2 mm am Tage des Comaanfalles und 10 mm am ersten Tage nach dem Anfall stieg der Augendruck im Verlauf von ungefähr zwei Wochen auf 21 (23) mm und hielt sich dann auf dieser Höhe dauernd. Deshalb fassen wir diesen Wert als den normalen für genannten Patient auf; wobei selbstverständlich noch in Betracht kommt, dass die Augen bei diesem Patienten weder früher, noch jetzt irgend welche Sehstörungen oder sonstige Erkrankungen zeigten, ausserdem ergab die Untersuchung des Augenhintergrundes einen normalen Befund.

Die Beobachtung im Falle III während und nach dem Coma, sowohl auch die während des Comas in den ersten 2 Fällen gaben uns Anlass, den prognostischen Wert der Hypotonie der Bulbi beim Coma diabeticum anders wie Krause (2) und Rogge zu deuten. Dem-

nach erscheint es zweifelhaft, ob dieses Symptom an sich, als ein die Prognose des Comas besonders schwer belastendes zu betrachten ist. Trotz niedrigen Druckes ist Patient III zur Heilung gelangt, im Falle I trat Exitus ein trotz Wiederansteigens des Druckes auf nicht unbeträchtliche Höhe. Vielmehr ist es wahrscheinlich, dass auch bei Vorhandensein einer hochgradigen Hypotonie der Bulbi, die Prognose nur dann als infaust aufzufassen ist, wenn die Alkalitherapie aus verschiedenen Gründen nicht mehr anwendbar ist. (Vgl. Blum, Referat auf dem französischen Kongress für innere Medizin, 1911.)

Was die Ursache der Hypotonie der Bulbi in unseren Fällen von Coma diabeticum betrifft, so lässt sich eine lokale Ursache insofern ausschliessen, als es der normale Befund des äusseren Auges und des Augenhintergrundes ermöglichen. Die Augen unserer Patienten haben bei der Inspektion stets normale Verhältnisse gezeigt. Dass der Augenhintergrund normal war, ist deshalb anzunehmen, weil die Patienten vor oder während der Comas niemals über irgend welche Augenschmerzen oder Sehstörungen geklagt haben, und die ophthalmoskopische Untersuchung in den Fällen I und II vor dem Coma, im Falle III nach dem Coma ergab einen normalen Augenhintergrund.

Auch äusserer Druck auf die Augen, nach Grönholm (10), kommt als lokale Ursache für die Hypotonie nicht in Betracht.

Ferner war in unseren Fällen keine Struma vorhanden, die auf den Sympatikus komprimierend einwirken konnte, wonach eine Herabsetzung des Tonus der Bulbi von Römer (14) beobachtet worden ist.

Auch hatten unsere Patienten keine chronischen Blutverluste erlitten, welche gleichfalls Hypotonie verursachen sollen (Preissner).

Dass die Blutdrucksenkung nicht die Ursache der Hypotonie der Bulbi sein kann, geht aus den Beobachtungen in den 3 Fällen hervor. Wir sehen zwar die niedrigsten Augendruckwerte mit den niedrigsten Blutdruckwerten zusammenfallen, aber nur in den ersten 2 Fällen. Im dritten Falle finden wir den niedrigsten Augendruckwert, den der Patient aufwies, bei einem höheren Blutdruck, wie derselbe Patient sonst bei nicht so stark herabgesetztem und sogar ganz normalem Augendruck aufwies. In den beiden ersten Fällen war aber nicht zu beobachten, dass den niedrigsten Blutdruckwerten auch immer die niedrigsten Augendruckwerte entsprachen. Im Falle I schien es wohl einmal (11 Uhr 30 Min am Vormittag des 12. Oktober), dass der Senkung des Blutdruckes eine Senkung des Augendruckes unmittelbar folgte; man hatte aber da den Eindruck, dass nicht die Augendrucksenkung Folge der Blutdrucksenkung ist, sondern, dass das Eine, wie das Andere eine Folge ein und derselben Ursache ist, und zwar der Zunahme des Comas. Zudem vermissten wir noch eine Blutdruckerniedrigung in allen 3 Fällen, sofern es sich um kleinere Grade der Hypotonie gehandelt hat. So z. B. am Anfang des Comas in den Fällen I und II und im Falle III beim Fortdauern der Hypotonie nach dem Coma. Die Beobachtung von Graefe (13), dass während der ausserordentlichen Blutdrucksenkung bei Cholerakranken keine Änderung der Tension des Auges zu finden ist, beweist gleichfalls, dass die Blutdrucksenkung nicht imstande ist, die Hypotonie der Bulbi hervorzurufen.

Es wäre nun möglich, die exzessive Wasserverarmung des Organismus während des Coma diabeticum zur Erklärung der Hypotonie heranzuziehen. In unseren Fällen war in der Tat eine starke Eintrocknung erfolgt, die aus dem gesamten Aussehen, dem Zustand der Haut und dem Gewicht hervorgeht.

Es frägt sich, ob die Änderungen des Augendruckes, die wir im Laufe unserer Beobachtungen gefunden haben, auf Änderungen des Wassergehaltes zurückzuführen waren, oder nicht.

In dieser Hinsicht käme zunächst die Wirkung der grossen intravenösen Infusionen in Betracht. Augendruckmessungen, die unmittelbar nach den mehrmaligen Infusionen in den beiden ersten Fällen ausgeführt worden sind, haben mit einer Ausnahme, und zwar nach der Infusion von 1 Liter physiologischer Kochsalzlösung mit Adrenalin im Falle I am 12. Oktober keine wesentliche Augendruckerhöhung ergeben. Die einzige erhebliche Augendrucksteigerung nach der obenerwähnten Infusion von 13 mm auf 21 mm ist aber möglicherweise auf die Wirkung des Adrenalins zu beziehen. Denn sie trat nur nach dieser Infusion ein.

Eine gleich grosse intravenöse Infusion von physiologischer Kochsalzlösung ohne Adrenalin bei einem hochgradig ausgetrockneten Patienten rief keine Veränderung des Augendruckes hervor. Es handelte sich dabei um einen 70jährigen Patienten R. M. aus der medizinischen Klinik, bei dem klinisch Kachexie, Icterus und eine grosse Leber konstatiert wurden, und die Sektion ergab ein Pankreascarcinom mit Metastasen in der Leber und Lungen, als Ursache dieser klinischen Erscheinungen. Der Augenbefund bei diesem Patienten war ohne Besonderheiten. Pupillen reagierten prompt auf Licht und Accommodation,

niemals waren Sehstörungen oder andere Augenbeschwerden vorhanden, in den letzten 3 Jahren nur hatte Patient presbyopische Beschwerden. Blutdruck war vor der Infusion 120 mm, Augendruck beiderseits 17—18 mm, unmittelbar nach der Infusion war der Blutdruck 120 mm, Augendruck auch derselbe, wie vorher, also 17 – 18 mm, auch $^1/_4$ Stunde später.

Das Fehlen einer Augendrucksteigerung im Falle I bei der zweiten intravenösen Infusion von Adrenalin in 1 Liter Flüssigkeit am Nachmittag des 14. Oktober, ebenso bei der subkutanen Adrenalininjektion $2^1/_2$ Stunden nach der ersten Infusion schliessen die Annahme nicht ohne weiteres aus, dass das Adrenalin bei der ersten Infusion die Augendruckerhöhung verursachte. Es liegen zwar in der Literatur keine Angaben über die Wirkung der intravenösen Adrenalininjektion auf den Augendruck beim Menschen vor; aber die diesbezüglichen Tierversuche von Wessely (12) zeigen, dass die Wirkung der intravaskulären Adrenalininjektionen auf den Augendruck eine sehr mannigfaltige sein kann; unter anderem beobachtete Wessely, dass eine Drucksteigerung nur bei erstmaliger Injektion von Adrenalin, niemals aber bei einer Wiederholung am selben Tier auftrat. Somit ist also anzunehmen, dass die intravenösen Kochsalzinfusionen allein, wenigstens kurze Zeit nach denselben, in unseren Fällen keine Augendruckerhöhung hervorriefen.

Wenn wir aber das Verhalten dieser 3 Fälle in Bezug auf den Wassergehalt des Organismus während des Comas, des Falles III auch nach dem Comaanfall, allerdings nur während einer begrenzten Zeit nach diesem, analysieren, so könnten wir wohl einen kausalen Zusammenhang

zwischen dieser Hypotonie der Bulbi und dem Wasserverlust des Organismus beim Coma diabeticum annehmen.

Patient I trank täglich 2 bis 3 Liter Flüssigkeit, bekam ausserdem je ein Liter Flüssigkeit intravenös, dabei betrug die tägliche Urinmenge 300 bis 400 ccm. Demnach bestand also eine Wasserretention bei diesem Patienten, besonders am 14. und 15. Oktober, weil während dieser Tage die „grosse" Atmung verhältnismässig nicht so ausgeprägt war, wie in den zwei Tagen vorher. Die Wasseranreicherung war auch am äusseren Verhalten des Patienten zu erkennen, indem das Aussehen ein anderes wurde. Und wirklich zeigte der Patient am 14. und 15. Oktober einen Augendruck von 12—16 mm, während der Augendruck am Tage vorher, also am 13. Oktober und am Nachmittag des 12. Oktober gleich 0 gewesen war.

Pat. III, der am Tage des Comaanfalles einen Augendruck von 2 mm aufwies, zeigte vom anderen Tage nach dem Anfall, d. h. vom 10. März zusammen mit der schnellen Steigerung des Körpergewichtes von 51 kg auf 56 kg am 16. März und 62 kg am 30. März eine Steigerung des Augendruckes von 10—11 mm auf 18 und 21 (23) mm. Hier ist also wieder mit der Wasseranreicherung im Organismus, die ja aus dem schnellen Körpergewichtanstieg bei ganz ungenügender Nahrungszufuhr zu ersehen ist, eine Augendruckerhöhung eingetreten.

Pat. II trank täglich nicht mehr wie $^1/_2$ Liter Flüssigkeit und bekam in den 3 nacheinander folgenden Tagen, 19. Februar $^1/_4$ Liter; 20. Februar und 21. Februar zu je 1 Liter intravenös. Die tägliche Urinmenge betrug dabei $^1/_2$ — $^3/_4$ Liter. Also ist die Wasserretention in diesem Falle keine so grosse, wie im ersten. Der Augen-

druck hielt sich auch bei diesem Patienten in der Höhe von nur 3 – 6 mm, nur am Anfang des Comas, am 19. Februar betrug er noch 11 mm.

Nach dem oben Gesagten könnte man annehmen, dass der Wasserverlust des Organismus beim Coma diabeticum die Ursache dieser Hypotonie der Bulbi sein kann. Die weitere Verfolgung des Krankheitsverlaufes im Falle 3 muss uns aber zur Vorsicht mahnen. Bei der Steigerung des Körpergewichtes im Falle 3 von 56 kg am 16. März auf 62 kg am 30. März infolge von Oedemen, die Folge der Darreichung von Natron bic. waren (Blum (15), zeigte der Augendruck nur die geringe Erhöhung von 18 mm auf 21 mm, also keine im Verhältniss mit der Augendrucksteigerung bis dahin besonders grosse Augendruckerhöhung. Und bei der nachfolgenden Gewichtsabnahme auf 48 kg am 12. April infolge des Rückganges der Oedeme blieb der Augendruck auf derselben Höhe wie im Stadium der grössten Wasserstauung im Organismus. Demnach erscheint es zweifelhaft, ob der Augendruck allein vom Wassergehalt des Organismus abhängt. Die oben erwähnte Beobachtung von Graefe an Cholerakranken spricht auch dafür, dass ein erheblicher Wasserverlust, wie es ja bei Cholerakranken der Fall ist, zur Hypotonie der Bulbi nicht führt.

Die Beobachtungen im Falle III geben uns noch eine andere Handhabe zu der Erklärung der Hypotonie. Wir sehen in diesem Falle, dass der successiven Steigerung des Augendruckes von der erheblichen Hypotonie von 2 mm am Tage des Comaanfalles bis zur Norm eine Abnahme der Acidosis entsprach. Dabei ist bemerkenswert, dass die normale Augendruckhöhe sich gerade in der Zeit einstellte, als die Acidosis ganz gering

wurde. Aus der Krankengeschichte entnehmen wir, dass die Acidosis beim Patienten anfangs nach dem Comaanfall sehr stark war, dann nahm sie allmählich ab, um vom zehnten Tage nach dem Coma gering zu werden. Der normale Augendruck dieses Patienten, also 21 (23) mm wurde gerade nach diesem 10. Tage, d. h. nach dem 19. März zum ersten Mal konstatiert, nämlich am 30. März, allerdings waren seit dem 16. März keine Augendruckmessungen beim Patienten ausgeführt worden

Wenn wir da noch in Betracht ziehen, dass Fall I mit dem Plus an Flüssigkeit eigentlich noch einen Plus an Alkali vor Fall II hatte, womit vielleicht die günstigere Einwirkung auf den Augendruck des Patienten zu erklären wäre, so könnte man daran denken, dass die Acidosis mit den Veränderungen, die sie im Organismus und in den Körpersäften setzt, die Hypotonie herbeiführt.

Einmal könnten es Stoffwechselprodukte selbst sein, dann auch Änderungen in der Salz- und Wasserzusammensetzung der Gewebe. Die Stoffwechselprodukte, die β-Oxybuttersäure, Acetessigsäure werden im Coma in grossen Mengen gebildet und zum Teil retiniert (Magnus Levy (16). Ihre Bildung und Ausscheidung führten nun sicher nicht zur Hypotonie, denn ausserhalb des Comas werden die Säuren ebenfalls gebildet und ausgeschieden, und trotzdem ist der Augendruck normal. Während des Comas wurden allerdings diese Körper möglicherweise im Organismus retiniert, und die Retention ist es, die die Hypotonie veranlasst Dies die eine Möglichkeit.

Die andere wäre die, dass Wasserverlust + Änderung der Salzkonzentration zu beschuldigen wäre.

Ob Wasser allein eine Wirkung ausübt, haben wir bereits oben diskutiert; es dürfte dies wohl nicht

Literatur.

1. P. Krause, Über ein bisher nicht bekanntes Symptom bei Coma diabeticum. Verhandlungen des 21. Kongresses für innere Medizin. Leipzig. 1904. S. 439.
2. P. Krause, Zur Symptomatologie des Coma diabeticum mit besonderer Berücksichtigung einiger neuer Punkte. Deutsche Med. Wochenschrift. 1907. S. 84.
3. Heine, Über Augenstörungen im Coma diabeticum. Separat-Abdruck aus dem Bericht über die 31. Versammlung der ophtalmologischen Gesellschaft. Heidelberg. 1903.
4. Heine, Über Lipaemia retinalis und Hypotonia bulbi im Coma diabeticum. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 44. Jahrgang. 1906. 2. Bd., S. 451.
5. Heine, Anleitung zur Augenuntersuchung bei Allgemeinerkrankungen. S. 37.
6. Rogge, Über ein noch wenig bekanntes Augensymptom im Coma diabeticum. Deutsche militärärztliche Zeitschrift. 1908. S. 784.
7. Schiötz, Ein neuer Tonometer. Archiv für Augenheilkunde. Bd. 52, S 401. 1905.
8. Schiötz, Tonometrie. Archiv für Augenheilkunde. Bd. 62, S. 317.
9. Schiötz, Archiv für Augenheilkunde. Bd. 68, S. 80.
10. Heilbrunn, Über bisher mit dem Schiötzschen Tonometer erzielten Resultate. Graefes Archiv. 1911. Heft 2 und 3.
11. Preissner. Beobachtungen mit dem Tonometer von Schiötz. Inaug. Dissertation. Breslau. 1911.
12. Wessely, Experimentelle Untersuchungen über den Augendruck. Habilitationsschrift. Würzburg. 1908.
13. Kraemer, Zur Frage des Anteils des Blutdruckes an der glaukomatösen Drucksteigeruug. Archiv für Ophtalmologie. 1909. Bd. 79, S. 349.
14. Römer, Lehrbuch der Augenheilkunde.
15. Blum, Referat auf dem französischen Kongresse für innere Medizin. 1911.
16. Magnus Levy, Archiv für experimentelle Pathologie und und Pharmacol. Bd. 42 und 45, S. 149, S. 389.

Lebenslauf.

Ich, Lea Gite Schütz, bin am 17. Januar 1888 zu Schawli, Gouv. Kowno, in Russland geboren. 1904 absolvierte ich daselbst das Mädchengymnasium und nach 2 Jahren legte ich die Ergänzungsprüfung im Latein ab.

Im Winter 1906 bezog ich die Universität zu Strassburg, wo ich meine ganze Studienzeit zugebracht habe.

Meine Lehrer waren die Herren Professoren: Blum, Braun, Cahn, Chiari, Czerny, Ehret, Ewald, Fehling, Forster, Fuchs, Goette, Guleke, Hannig, Hertel, Hofmeister, Ledderhose, Levy, v. Lichtenberg, Madelung, Manasse, Meyer, Moritz, Pfersdorff, Römer, Rose, Schickele, Schlesinger, Schwalbe, Schmiedeberg, Spiro, Stargardt, v. Tabora, Thiele, Uhlenhut, Wollenberg, Wolff.

Am Schlusse dieser Arbeit möchte ich meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Prof. Dr. Hertel für die Überweisung des Themas und die gütige Übernahme des Referats, und Herrn Privatdozent Dr. Blum für die liebenswürdige Überlassung des Materials und Förderung dieser Arbeit, sowie Herrn Assistenzarzt Dr. Heuser für die freundliche Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit meinen ergebensten Dank aussprechen.